UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 33

FACULTÉ DE MÉDECINE

L'INVAGINATION INTESTINALE
COLO-COLIQUE AIGUË
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 Février 1913

PAR

Casimir BRION

Né à La Ville-ès-Nonais (Ille-et-Vilaine), le 6 septembre 1889

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

ESTOR, Professeur. *Président.*
FORGUE, Professeur.
LEENHARDT, Agrégé.
EUZIÈRE, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1913

L'INVAGINATION INTESTINALE
COLO-COLIQUE AIGUË
CHEZ L'ENFANT

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 33

FACULTÉ DE MÉDECINE

L'INVAGINATION INTESTINALE
COLO-COLIQUE AIGUË
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Le 17 Février 1913

PAR

Casimir BRION

Né à La Ville-ès-Nonais (Ille-et-Vilaine), le 6 septembre 1889

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	ESTOR, Professeur, *Président.* FORGUE, Professeur. LEENHARDT, Agrégé. EUZIÈRE, Agrégé.	*Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales	MM. GRASSET (O. ✲).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (O. ✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIÈRE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	LISBONNE (ch. d. f.).

Examinateurs de la thèse :

MM. ESTOR, *Président.*	MM. LEENHARDT, *Agrégé.*
FORGUE, *Professeur.*	EUZIÈRE, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance.

A MA SŒUR

A MON COUSIN LE DOCTEUR JAMBON

C. BRION.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
LEENHARDT ET EUZIÈRE

C. BRION.

AVANT-PROPOS

A la fin de nos études, nous ne pouvons oublier les lourdes dettes de reconnaissance que nous avons contractées envers ceux qui, par leur enseignement et leurs conseils, contribuèrent à notre formation médicale.

Nous remercierons tout d'abord nos Maîtres de l'Ecole de Rennes, et particulièrement MM. les professeurs Le Moniet et Millardet dont nous avons été l'externe.

Nous ne pouvons également oublier les excellentes leçons cliniques que nous avons reçues dans les services de MM. les professeurs Dayot, Follet, Le Damany, Bodin, Assicot, Véron, Hardouin, Marquis et Chevrel.

Que notre cousin le docteur Jambon, chef de clinique obstétricale, qui fut notre meilleur guide dans le courant de nos études et nous prodigua toujours ses conseils, reçoive ici l'expression de toute notre gratitude et de notre sincère amitié.

Enfin, nous prions tous ceux qui ont été récemment nos Maîtres à la Faculté de Montpellier de recevoir

l'assurance de nos remerciements pour l'enseignement qu'ils nous dispensèrent.

M. le professeur Estor nous a fait le plus grand honneur en acceptant la présidence de cette thèse ; qu'il veuille bien agréer l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

L'INVAGINATION INTESTINALE

COLO-COLIQUE AIGUË

CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

« Le mot invagination, dit Cruveilhier, désigne un mode de déplacement du canal intestinal qui consiste dans l'introduction ou l'intussusception d'une portion d'intestin dans la portion qui lui fait suite, de telle sorte que la première portion est engainée dans la seconde à la manière d'un doigt de gant. »

Cette définition correspond à la majorité des cas. Mais, comme le faisait remarquer notre Maître le professeur Estor dans une de ses récentes leçons cliniques, il est aussi des invaginations ascendantes auxquelles elle ne s'applique pas. Nous lui préférerons donc la suivante: l'invagination est le déplacement d'une portion intestinale par lequel ce segment s'introduit en doigt de gant dans le segment qui le suit et plus rarement dans celui qui le précède.

Cette invagination qui s'accompagne, dans les cas aigus, des symptômes d'occlusion intestinale absolue,

est d'un diagnostic souvent difficile. Sa gravité et la nécessité d'une opération hâtive en font une des affections chirurgicales les plus intéressantes de l'enfance, pendant laquelle elle présente d'ailleurs son maximum de fréquence.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

L'invagination intestinale aiguë est une affection de la première enfance, à plus forte raison l'invagination colo-colique puisqu'une particularité de structure (persistance du méso), surtout fréquente à la naissance, doit en favoriser la formation. La mobilité en général plus grande de l'intestin, à cet âge, le relâchement des anses intestinales et leur cavité plus grande sont autant de causes favorisantes.

D'après la statistique de Grisel, on a observé 68 p. 100 des cas chez des enfants de moins de 1 an et la plupart de ces cas, fait assez remarquable, se produisent entre le 4e et le 7e mois. Pendant le cours de la 2e année, on ne trouve plus que 7 p. 100 ; pendant la 3e, 3 p. 100 ; pendant la 4e, 6 p. 100 ; 13 p. 100 de 5 à 10 ans et 3 p. 100 de 10 à 15. Dans certains cas où les accidents d'invagination se sont manifestés dès la naissance, Piqué,

Mas Korik et Chiari se croient autorisés à admettre que l'accident avait débuté pendant la vie intra-utérine.

Chez l'adulte, on trouve à peu près également atteints les hommes et les femmes : John Gay trouve 658 hommes et 611 femmes. Chez l'enfant, l'équilibre est rompu et les mâles sont bien plus souvent atteints. Rilliet sur 25 enfants trouve 22 garçons et 3 filles, Smith sur 45 cas 30 garçons et 15 filles. P. Duval en réunissant les diverses statistiques considère que l'on se trouve 70 fois en présence de garçons et 30 fois en présence de filles. Soit en gros les 2/3 des cas.

Certains peuples enfin semblent particulièrement exposés à cette complication : la fréquence des invaginations en Angleterre est un fait bien connu et nous lui devons le meilleur de nos descriptions.

Au point de vue de leur mode de formation, on peut diviser les invaginations en deux groupes : Les invaginations primitives qui se forment sans lésion macroscopique préalable pouvant en provoquer l'apparition; Les invaginations secondaires qui sont dues à une malformation ou à une lésion préexistante.

Les causes exactes de l'invagination primitive sont mal établies, on s'explique mal comment dans un tube sans solution de continuité, et sur lequel ne s'exerce aucune action extérieure, un segment peut spontanément s'introduire par plissement dans le segment sous ou rarement sus-jacent. Aussi a-t-on d'abord cherché du côté des causes extérieures et les traumatismes furent les premiers incriminés pour expliquer la formation de l'invagination. Leur mode d'action n'est guère facile à comprendre et l'on est en droit de supposer qu'ils sont cités ici sans beaucoup plus de vraisemblance que dans tant

d'autres affections. N'a-t-on pas été jusqu'à parler de l'action du froid humide ?

L'effort pourrait jusqu'à un certain point provoquer l'invagination des segments terminaux de l'intestin dont la cavité est dilatée par les matières ou dans lesquels la poussée abdominale peut plonger les segments supérieurs en une sorte de hernie à travers leur lumière. Ce mode d'action ne peut guère s'exercer au niveau du côlon où les pressions de l'effort sont à peu près régulièrement réparties.

L'entérocolite et la constipation qui l'accompagnent semblent être le facteur dominant de l'invagination spontanée dans les cas qui nous occupent. La fréquence énorme de cette affection chez les malades atteints d'invagination est déjà significative. On conçoit du reste que les matières durcies et accumulées dans les dilatations pariétales du gros intestin finissent, sous la pression des parties supérieures, par pousser en avant la bride qui les retenait, amorçant ainsi un commencement d'invagination.

Il est enfin une circonstance adjuvante sur la valeur de laquelle tous les auteurs sont à peu près d'accord : c'est le spasme de la portion invaginée. Grâce à lui, d'abord le calibre du segment est diminué et sa pénétration facilitée de ce fait. Ensuite et surtout un rétrécissement se forme sur lequel va s'exercer la poussée des matières et cette barrière sera peu à peu repoussée, entraînant à sa suite les parois intestinales sus-jacentes dans la lumière située au-dessous. Mais le spasme lui-même est dû à l'entérocolite et la mauvaise alimentation de l'enfant devient en fin de compte la grande cause des invaginations intestinales primitives.

Le mécanisme des invaginations secondaires est plus

facile à comprendre. Deux actions s'y combinent et s'y disputent le rôle prépondérant : la poussée par en haut sur un rétrécissement en diaphragme et dont nous avons étudié le mécanisme à propos du spasme ; la traction par en bas sur une formation procidente fixée plus ou moins haut par un pédicule.

Nous nous trouvons alors ramené par le cas clinique même à l'expérience schématique de Cruveilhier qui tirait par l'anus sur une ficelle fixée à la valvule iléo-cœcale. Le pédicule d'un polype remplace la ficelle et le péristaltisme des anses exerce la traction. Par ce double mécanisme de propulsion et de traction avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre, agissent les facteurs suivants : En première ligne les polypes, qui entraînent d'abord la muqueuse et attirent peu à peu les autres couches de la paroi ; puis les diverticules, les corps étrangers, les sténoses. On a coutume d'accuser l'appendicite chronique dans un grand nombre d'invaginations du gros intestin. Tel ne saurait être le cas dans l'invagination colo-colique. De ces diverses causes la plus fréquente assurément est la présence d'un polype, et Leichtenstern considère que, sur 20 invaginations, une au moins est due à ce facteur. Il joue dans l'invagination secondaire le même rôle prépondérant que l'entérocolite dans l'invagination primitive.

Dans l'invagination ascendante, le mécanisme de production est le même, la seule différence est que les forces sont renversées. L'antipéristaltisme remplaçant le péristaltisme, l'invagination est ascendante au lieu de descendante. La rareté de l'antipéristaltisme, son caractère en général transitoire, expliquent suffisamment pourquoi les invaginations ascendantes sont exceptionnelles.

Dans les deux cas, invagination ascendante ou invagi-

nation descendante, il est une condition primordiale pour la production de l'invagination colo-colique : c'est la persistance du mésocôlon. Si le fait est normal au niveau du côlon transverse, c'est par une anomalie de structure seulement, que l'on aura au niveau des côlons ascendant et descendant une laxité suffisante pour permettre l'invagination. Dans le cas que MM. Etienne et Aimes nous ont communiqué, bien qu'il s'agisse d'une invagination du côlon transverse dans le côlon descendant, celui-ci possédait un méso d'environ 8 centimètres de large.

La nécessité de ce méso nous explique pourquoi l'invagination intestinale, et surtout sa variété colo-colique, ont une prédilection marquée pour la première enfance. C'est que l'existence des mésocôlons est un fait normal chez le fœtus. A la naissance, en général, ces mésos ont disparu par coalescence des deux feuillets avec le péritoine pariétal. Cependant la persistance du mésocôlon, normale au niveau du côlon transverse, peut s'observer au niveau des côlons ascendant et descendant. 48 p. 100 des fœtus à terme présentent ce retard d'évolution. Chez l'adulte, Trèves a trouvé encore le mésocôlon ascendant dans 36 p. 100 des cas et le mésocôlon descendant dans 26. L'effacement progressif de ces mésos, à mesure que l'enfant avance en âge, explique pour une part la rareté progressive de l'invagination.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

D'après Leichtenstern, l'invagination colo-colique représente 18 p. 100 des invaginations en général. Cette proportion doit être plus forte encore si l'on ne considère que les enfants chez lesquels les conditions anatomiques, nous l'avons vu, sont particulièrement favorables à ce mode d'invagination.

En quel point du côlon siège de préférence l'invagination? Partout ce processus peut prendre naissance; il était cependant à prévoir que les points particulièrements mobiles et pourvus normalement d'un long méso seront plus particulièrement atteints. L'anse sigmoïde est en effet le lieu d'élection des invaginations colo-coliques ; c'est elle que nous avons trouvée 11 fois sur 20 cas (elle sort cependant un peu du cadre que nous nous sommes tracé) : prolabée 8 fois sur 11 dans le rectum, 2 fois hors de l'anus et une seule fois localisée à l'anse sigmoïde; ce cas particulier emprunte à sa situa-

tion basse une symptomatologie spéciale : la simple inspection ou le toucher rectal permettent le diagnostic et, malgré l'origine anatomique, il ne s'agit point là cliniquement d'invagination colo-colique.

Plus intéressants sont les cas qui portent sur les trois premières parties du côlon. Le côlon ascendant est rarement en cause (1 fois). Dans ce segment intestinal, c'est le plus souvent l'intestin grêle qui s'invagine. L'angle hépatique paraît lui aussi peu propice à ce mouvement de glissement et nous n'avons trouvé qu'un cas d'invagination à ce niveau (Cassin).

Le côlon transverse est, lui, muni d'un méso long et mobile, et les invaginations du transverse sont relativement fréquentes (3 cas), soit que le cylindre peu développé se limite à ce segment, soit qu'il plonge plus ou moins loin dans les parties suivantes. L'angle splénique est à peu près aussi souvent atteint que la portion transverse. Dans le cas que nous rapportons, l'invagination avait pris naissance à ce niveau et plongeait dans le côlon descendant.

Ce dernier, enfin, peut être, lui aussi, le siège de l'invagination (3 cas), et, si nous voulons résumer la fréquence de l'invagination au niveau des diverses parties du côlon, nous pourrons dire que : l'invagination très rare au niveau du côlon ascendant devient de plus en plus fréquente à mesure qu'on approche des segments terminaux, l'anse sigmoïde étant le lieu d'élection de ce processus pathologique.

Nous n'avons rien de particulier à dire au sujet de l'invagination en elle-même. Elle se fait dans le gros intestin par le même mécanisme que dans les autres régions intestinales, et la disposition anatomique est la même. La seule différence est que le méso-colon est une

disposition anatomique anormale, mais nécessaire dans l'invagination qui nous intéresse.

Nous retrouvons ici les trois cylindres classiques : le cylindre extérieur, ou cylindre d'enveloppe, ou gaîne de l'invagination, n'est autre que la portion intestinale dans laquelle est descendu le segment précédent. Ce segment, lui-même double par le reploiement de sa paroi lors de sa descente, constitue les deux cylindres internes. Leur ensemble forme le boudin d'invagination. L'extrémité libre, le plus souvent inférieure, du boudin constitue la tête de l'invagination. A son centre, elle porte l'orifice rétréci de la lumière intestinale qui lui donne un aspect assez comparable au museau de tanche, à un museau de tanche déformé, comme nous le verrons plus loin. L'extrémité supérieure est serrée dans l'extrémité de la gaîne en un sillon circulaire : le collet ou le collier. Cet anneau de striction est le point d'étranglement.

Telle est la disposition de l'invagination descendante à trois cylindres. Il en est d'autres variétés. D'abord, avons-nous vu, il est des invaginations ascendantes ou rétrogrades (Hunter). Les choses sont identiques mais renversés : le sommet est en haut, le collet est en bas ; c'est le segment proximal de l'intestin qui constitue la gaîne et contient le boudin.

En plus des invaginations simples il est des invaginations doubles, triples (Duchaussoy), à cinq ou sept cylindres ; une nouvelle invagination s'est faite à l'intérieur du boudin, dans la lumière conservée du troisième ou du cinquième cylindre. Cette variété nécessite une laxité des mésos que l'on ne retrouve pas au niveau du côlon. Nous ne l'avons citée que pour mémoire, et elle doit être

très rare dans les cas qui nous intéressent, si tant est qu'elle existe.

La striction au niveau du collet ne s'exerce point seulement sur la paroi intestinale elle-même, et sur les vaisseaux qu'elle contient. Le mésentère est entraîné lui aussi dans le mouvement de descente de l'anse et plonge en une sorte de coin entre le deuxième et le troisième cylindre. Les vaisseaux qu'il contient et qui irriguaient la presque totalité de l'anse invaginée sont serrés eux aussi au collet. A la lésion locale produite par la striction annulaire viennent ainsi s'ajouter les lésions générales dues à l'ischémie de tout le segment invaginé par compression des vaisseaux mésentériques. De plus ce coin mésentérique exerce sur le boudin une traction latérale, tirant sur son extrémité qu'il tend à retenir et provoquant ainsi une double déformation : d'abord une incurvation latérale du boudin total, ensuite une déformation de sa section qui de circulaire devient ovale (au sommet surtout), tandis que l'orifice terminal prend l'aspect d'une étroite fente dirigée verticalement à cause de l'incurvation du boudin.

Nous nous trouvons donc en présence d'un boudin intestinal étranglé par un collet. Pendant un temps plus ou moins long suivant le degré de striction, mais toujours très court, l'ischémie artérielle sera la seule modification apportée au régime intestinal et aucune lésion, tout au moins irrémédiable, ne prendra naissance. Mais bientôt la congestion veineuse se transformera en hémorragies sous-muqueuses. Les éléments cellulaires ischémiés subiront des dégénérescences, les germes intestinaux envahiront ces tissus moins résistants et la gangrène apparaîtra. L'invagination primitivement réductible est devenue irréductible. La hernie entéri-

que d'abord simple, suivant la comparaison de John Gay, s'est transformée en hernie étranglée.

Cette comparaison avec les deux modalités de hernie suivant les deux périodes de l'invagination peut se poursuivre au point de vue fonctionnel, comme le montre la physiologie pathologique de l'invagination.

Dans le premier stade, la hernie n'est pas étranglée, les matières passent encore plus ou moins bien : « L'intestin est assez dilatable pour pouvoir contenir, sans interception entière de la circulation des matières, les deux épaisseurs du boudin invaginé », a dit Cruveilhier. Pendant un temps variable avec chaque cas, il n'y a qu'une gêne plus ou moins marquée au cours des matières. Il semble que cette période de tolérance soit particulièrement longue dans la première enfance. Comme y a insisté Rilliet, quelquefois pendant plusieurs jours manquent les phénomènes d'occlusion, et c'est au contraire de la diarrhée que l'on observe chez le nourrisson. On est autorisé à penser que le gros intestin doit être encore plus particulièrement tolérant à cause de sa dimension plus large. Tel n'était pas le cas dans l'observation que nous rapportons. Au bout d'un certain temps seulement la compression des vaisseaux mésentériques provoque la congestion et l'œdème, et, des réflexes paralytiques aidant, l'occlusion intestinale fait suite à l'obstruction ; la hernie s'est étranglée.

Pendant ce temps, à la limite des parties atteintes, le péritoine va faire son ordinaire travail de limitation et de cloisonnement. Des adhérences se forment au niveau du collet entre le segment supérieur invaginé et la gaîne. La continuité de l'intestin se rétablit en quelque sorte par une entéro-anastomose spontanée, circulaire, bout à bout, grâce à laquelle le cylindre invaginé et sphacélé

peut s'éliminer par l'anus et les choses se rétablir en un processus de guérison spontanée. C'est là un fait exceptionnel. D'abord il est très rare que ces adhérences soient suffisamment solides au moment où elles devraient entrer en fonction ; et puis ce n'est souvent pas la rupture qui tue dans l'invagination intestinale aiguë ; c'est l'intoxication générale due à l'obstruction intestinale. Enfin il est évident que la gaîne elle-même ne reste pas intacte autour du cylindre invaginé, et que dans bien des cas elle est impuissante à jouer entre le boudin invaginé et le péritoine un rôle suffisant d'isolateur. Distendue par le boudin qu'elle contient, elle se congestionne et s'œdématie. L'infection des cylindres invaginés la pénètre à son tour. Des infiltrations sanguines se forment, des ulcérations naissent et la perforation suit bientôt, versant le contenu intestinal septique dans un péritoine déjà atteint par la transfusion septique et que souvent des adhérences suffisamment solides n'ont pas eu le temps d'isoler.

La longueur de l'invagination est excessivement variable. On observe tous les degrés, depuis le simple repli sur lequel l'invagination est à peine marquée, jusqu'au déroulement de tout un segment intestinal parfois fort long dans la lumière du segment sous-jacent. C'est en général l'intestin grêle qui descend dans le gros intestin dans ces cas de grand déroulement ; mais, même dans le cas qui nous occupe, on peut voir s'invaginer des longueurs considérables d'intestin. On voit, dans certains cas, un boudin commençant au niveau du côlon descendant traverser l'anse sigmoïde et le rectum pour venir prolaber à l'anus (Julliard), et nous avons déjà parlé du cas de Cassin dans lequel une invagination débutant à

l'angle hépatique se prolongeait jusque dans le côlon descendant.

On peut en somme, au point de vue de leurs dimensions et de leur situation, diviser les invaginations colo-coliques en deux grands groupes :

1° Les invaginations du côlon abdominal elles-mêmes subdivisées en deux variétés suivant que le sommet ne dépasse pas l'S iliaque ou se présente à l'anus (Gernez).

2° Les invaginations du côlon pelvien dont Pierre Duval distingue trois modalités :

a) Les invaginations dans l'anse sigmoïde même.

b) Celles qui atteignent l'ampoule rectale.

c) Celles qui franchissent l'anus en une invagination procidente du côlon.

Les deux dernières sortent de notre cadre : que sont-elles autre chose que des procidences du rectum amorcées un peu haut?

CHAPITRE III

CLINIQUE

L'invagination intestinale se rencontre surtout chez des enfants. Elle peut être aiguë ou chronique, mais chez l'enfant elle est aiguë dans 98 p. 100 des cas.

En général, le début est brusque. Dans l'observation du professeur Estor, en quelques heures l'enfant présentait tous les symptômes essentiels de l'affection. C'est le plus souvent par des signes d'obstruction intestinale aiguë que débute l'invagination.

Le malade ressent une douleur parfois localisée, le plus souvent généralisée à tout l'abdomen ; cette douleur peut être extrêmement vive.

En même temps le ventre se ballonne et des vomissements apparaissent. Vomissements abondants, rapidement verdâtres, provoqués par le moindre mouvement ou même spontanés et faciles, se produisant sans aucun effort.

Les selles sont bientôt complètement supprimées, le malade ne rend même pas de gaz par l'anus.

Dans une deuxième période s'installent des symptômes absolument caractéristiques et qu'il faut bien connaître, car ils nous permettront de faire le diagnostic.

Ce sont :

1° *L'évacuation de mucosités sanglantes* qui manquent rarement. Barker signale que ces mucosités présentent une odeur de poisson.

2° *La sensation d'une tumeur* perçue dans l'abdomen.

Nous avons déjà signalé le ballonnement du ventre, mais il est souvent peu accentué et le ventre peut même être aplati et mou (Barker) ; dans beaucoup de cas il est possible par la palpation de retrouver sur le gros intestin la tumeur formée par l'intestin invaginé.

Par le *toucher rectal* qu'il ne faut pas oublier de pratiquer, on peut également dans quelques cas percevoir cette tumeur.

Des phénomènes généraux graves accompagnent ces divers signes : l'enfant d'abord pâle prend un facies terreux, il pousse des cris plaintifs et s'agite, son pouls devient très rapide tandis que sa température s'abaisse, il est couvert de sueurs froides.

L'évolution clinique se fait donc souvent en deux temps, comme l'ont bien indiqué les auteurs anglais : une période correspondant à la phase anatomique où le boudin non encore lésé détermine une obturation incomplète (Duval). Une deuxième période correspond à l'étranglement, au sphacèle du boudin et à l'occlusion intestinale complète. C'est à ce moment que la symptomatologie est typique, on se trouve en présence de symptômes d'occlusion intestinale avec tumeur abdominale en boudin et mélæna.

Laissée à elle-même, l'affection évolue vers le sphacèle de l'anse, suivie d'une péritonite mortelle.

L'élimination du boudin invaginé est un mode de guérison spontanée très rarement observé qui ne met pas à l'abri des accidents, comme nous le verrons plus loin.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Le diagnostic doit être précoce, c'est de lui que dépend le pronostic de l'affection, car seul un traitement rapide peut sauver le malade.

Il faut :

I. — *Etablir l'occlusion.* On se basera pour cela sur les signes positifs de l'occlusion intestinale, signes classiques bien connus sur lesquels nous n'avons pas à revenir. Un fait important est à signaler : c'est que, en présence des signes cliniques de l'affection, il ne faut pas négliger l'examen des régions herniaires et établir qu'il ne s'agit pas d'un étranglement herniaire.

II. — Le diagnostic d'occlusion étant posé, il faut en *rechercher la nature.* Dans le cas d'invagination chez le nourrisson, le diagnostic se fera avec toutes les hémor-

ragies intestinales, car l'invagination a alors pour symptôme essentiel le mélæna (Vernon).

Mais, s'il y a coexistence de selles sanguinolentes et d'occlusion, si la palpation permet de sentir le boudin, le diagnostic est certain.

Chez l'enfant, le diagnostic est d'ailleurs plus facilement posé, car la plupart des occlusions des premières années de la vie sont dues à des invaginations.

Un signe pathognomonique impose de diagnostic, c'est l'issue par l'anus du boudin invaginé. Car dans ce cas l'invagination ne peut être confondue avec un prolapsus rectal ou un polype qui ne présentent pas des symptômes d'occlusion ni l'état général de l'invagination.

Lorsque le boudin siège sur le côlon ascendant, le diagnostic différentiel avec l'appendicite peut être extrêmement délicat. Kirmisson, dans une clinique récente (juillet 1911), nous donne un signe qui permet d'éviter cette erreur.

Dans l'invagination la tumeur est mobile dans le sens vertical et dans le sens transversal, tandis que dans l'appendicite la tuméfaction est fixe.

Les signes d'invagination sont en général caractéristiques, ils se rencontrent le plus souvent chez un enfant et dans l'immense majorité des cas le diagnostic peut être posé précocement.

Etienne et Aimes montrent l'importance de la précocité du diagnostic mise en valeur à la Société de chirurgie (janvier 1912) ; nous verrons les conséquences désastreuses du retard apporté à l'opération par l'étude de la thérapeutique de cette affection.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Le pronostic de l'invagination intestinale est grave. Comme l'étiologie nous l'a montré, nous nous trouvons le plus souvent en présence de jeunes enfants, souvent de nourrissons à résistance peu considérable.

Laissée à elle-même, l'affection est fatale et la mort survient par perforation au-dessus du collier avec péritonite.

Il existe bien un mode de guérison spontanée, c'est l'élimination du boudin gangrené, mais c'est une éventualité trop rare pour qu'on puisse compter sur elle.

Elle est plus fréquente chez l'enfant et se produit bien plus rarement dans les invaginations colo-coliques que dans les invaginations du grêle. Malgré cette élimination, si les adhérences protectrices du collet ne sont pas solides, il se produit des perforations tardives et on

observe encore par ce fait 40 p. 100 de morts dans les cas d'élimination du boudin (Leichtenstern).

Il faut bien savoir surtout que le *pronostic dépend de la précocité du traitement.*

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

On peut dire actuellement qu'il n'existe pas de *traitement médical* de l'invagination intestinale aiguë.

L'usage des purgatifs est absolument à rejeter, car ils causent des désastres.

Les lavements sont théoriquement bons, car on peut supposer que le liquide injecté sous pression provoquera la désinvagination. Pratiquement, ils sont à rejeter : un demi-litre de liquide suffit à rompre le côlon d'un enfant de trois mois (A. Power).

Il faut rejeter également les insufflations de gaz : air, hydrogène, acide carbonique (employé à cause de ses propriétés excitantes), car, malgré les résultats excellents des statistiques :

40 p. 100 de guérisons pour Wiggin,

78 p. 100 de succès, Saint-Thomas Hospital,

les auteurs qui préconisaient cette méthode l'ont eux-

mêmes abandonnée, car elle n'est applicable que dans quelques cas bien déterminés et l'on n'est jamais certain d'avoir obtenu la désinvagination complète.

Nous citerons encore pour mémoire l'ingestion de mercure métallique, le massage de l'abdomen, l'emploi de l'électrisation abdominale, la ponction des anses dilatées.

Comme l'indique Pierre Duval, une seule indication du traitement médical persiste : c'est lorsque une invagination est diagnostiquée loin de tout centre chirurgical, dans les douze premières heures; dans ce cas un lavement à faible pression peut être employé pour tenter la désinvagination. A partir de la douzième heure (Barker), la production d'une rupture intestinale est possible.

Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical comprend tout d'adord une laparotomie en général médiane. Si le boudin d'invagination est perçu en un point, on doit évidemment ouvrir la paroi sur lui.

Dans un *cas récent* on peut essayer la *désinvagination*. Cette méthode doit être employée avec une grande prudence; il faut, comme l'a montré le professeur Delbet en 1891, désinvaginer non par traction, mais par expression. On doit agir par une pression circulaire à travers la gaîne (Hutchinson), pression qui doit être très douce sous peine d'ouverture de l'intestin.

La mortalité augmente considérablement avec la date de l'opération. Mais, lorsqu'elle peut être pratiquée, la désinvagination est la méthode de choix ; elle est rapidement exécutée et relativement facile. Quelques cas de récidive ont été signalés.

Quelle conduite devons-nous tenir dans un cas tardif ? *L'anus contre nature* est à rejeter complètement, car

l'invagination n'est pas supprimée, les lésions de sphacèle évoluent toujours et la mort est fatale.

Barker a décrit une opération à la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres en 1887.

1° Au niveau où la gaîne invaginante reçoit le boudin invaginé, on unit d'abord les deux portions d'intestin par une suture circulaire continue comprenant la séreuse et la musculeuse et continuée sur le mésentère.

2° Incision longitudinale de deux pouces sur le bord libre de la gaîne et comprenant toutes les tuniques.

3° On attire au dehors le boudin invaginé et on le coupe au niveau de sa partie supérieure. S'il est trop long pour être attiré au dehors, on le coupe *in situ*.

4° Quelques sutures traversent toutes les parois du moignon au fur et à mesure de sa section : on les serre fortement pour assurer le contact des séreuses et empêcher toute hémorragie des vaisseaux du mésentère.

5° On rentre le moignon, on ferme l'incision longitudinale.

Cette opération, théoriquement parfaite puisqu'elle imite le processus naturel de réparation de l'affection, ne peut être acceptée en pratique, car le collet n'est pas supprimé. Au niveau des trois cylindres superposés, auxquels il faut ajouter la présence du coin mésentérique, se produit une sténose circulaire par rétraction du tissu conjonctif. De plus, l'opération se fait en milieu septique, autre danger. Enfin l'hémostase du coin mésentérique est assez difficile, les sutures profondes sont pénibles à placer (Gernez).

Cette méthode est donc à rejeter ; elle n'a d'ailleurs donné qu'une seule guérison (Rydygier).

Il reste donc, lorsque la désinvagination ne peut être tentée (cas irréductibles, gangrène du boudin, lésions de

la gaîne ou du mésentère), la résection de l'invagination avec entérorraphie.

Nous ne décrirons pas ici cette intervention bien connue ; il est plus intéressant d'en connaître les résultats. D'après P. Duval on obtient par cette opération 30 p. 100 de succès.

Mais quelle que soit la méthode employée le pronostic dépend de l'âge de l'invagination.

Grisel a donné la statistique suivante au Congrès de Rouen (1904).

Opérations faites avant les	12 premières heures,	mortalité	14 °/₀
—	24 —	—	34 °/₀
—	36 —	—	36 °/₀
—	2e jour	—	37 °/₀
—	3e —	—	54 °/₀
—	4e —	—	78 °/₀

Cette influence de l'opération précoce sur le pronostic nous est démontrée par les statistiques des chirurgiens anglais qui opèrent plus tôt que nous. En effet, comme nous l'avons indiqué à l'étiologie, l'invagination est plus fréquente en Angleterre et les malades sont envoyés plus tôt au chirurgien.

Déjà Cluble, en 1905, rapportait 100 cas : 50 avaient été opérés de 1893 à 1901 avec 25 décès et 50 de 1901 à 1905 avec 12 décès seulement. Plus récemment, Ringhton (24 avril 1911) communiquait à la Société médicale de Londres 14 cas avec 14 succès opératoires.

Comme Etienne et Aimes y insistent avec raison, il ne faut pas oublier que l'éventration post-opératoire est fréquente. A la Société de chirurgie, une discussion eut lieu le 9 janvier 1912 à la suite d'un rapport d'Ombredanne qui, sur 8 observations d'invagination, relevait 4 cas d'éventration post-opératoire par désunion secon-

daire de la plaie. Deux facteurs peuvent être invoqués pour expliquer cette complication : l'infection de la plaie par le boudin septique, les efforts de l'enfant après le réveil anesthésique. Aussi la plupart des auteurs sont-ils d'avis de faire des sutures larges et autant que possible à un seul plan.

OBSERVATION

(Communiquée par M. Etienne, chef de clinique, et M. Aimes, interne des hôpitaux.)

Invagination intestinale aiguë colo-colique chez une petite fille de 18 mois. Opération à la 50e heure. — Mort.

Le dimanche 12 janvier, X..., âgée de 18 mois, qui jusqu'alors n'avait présenté aucun antécédent pathologique, ressentit brusquement une vive douleur dans l'abdomen ; cette douleur, rapidement apparue, rapidement accrue, était étendue à tout l'abdomen.

L'enfant ne va pas à la selle, les symptômes d'occlusion intestinale s'installent peu à peu, le ventre se ballonne, des vomissements apparaissent. Bientôt se produisent, par l'anus, quelques évacuations de mucus sanglant.

Cinquante heures après le début de ces accidents, la malade est apportée à l'hôpital Suburbain, dans le service du professeur Estor.

L'état général est très misérable, le pouls est incompta-

ble, le facies très altéré, les ailes du nez battent. Localement, le ventre est ballonné, mais souple.

On injecte du sérum artificiel caféiné et de l'huile camphrée et on intervient immédiatement, la symptomatologie ayant fait poser le diagnostic d'invagination intestinale.

Laparotomie, éviscération rapide ; on trouve l'invagination au niveau du côlon descendant immédiatement au-dessous de l'angle splénique.

On enlève la portion invaginée, on suture le méso et on rétablit la continuité du tube intestinal par entérorraphie termino-terminale. Drainage large, suture de la paroi en un plan.

Malgré la rapidité de l'intervention, l'état de la malade était trop grave ; elle succombe peu après.

Examen de la pièce. — La portion réséquée comprend l'invagination complète : boudin et sa gaîne et environ cinq centimètres d'intestin enlevé au-dessus de l'invagination. La coloration de l'intestin formant la gaîne est normale, la coloration de l'intestin invaginé, au-dessus du collet, est violacée ; on remarque, à ce niveau, des suffusions sanguines, des lésions de stase veineuse.

L'ensemble de l'invagination mesure 8 centim. 5. A la coupe : disposition classique de l'invagination à trois cylindres avec mésentère situé entre le deuxième et le troisième cylindre.

A l'autopsie : pas de péritonite apparente. On constate le fait déjà trouvé à l'intervention : la longueur du méso, qui mesure environ huit centimètres et qui évidemment fut une cause prédisposante.

CONCLUSIONS

I. — L'invagination est une affection qui n'est point rare. Elle causerait 37 p. 100 des occlusions intestinales. Elle est surtout fréquente chez l'enfant.

II. — L'invagination colo-colique est une localisation relativement rare de l'invagination (18 p. 100). La nécessité pour sa formation de dispositions anatomiques surtout fréquentes chez l'enfant explique sa fréquence plus grande dans le premier âge.

III. — Au point de vue étiologique, on peut les diviser en deux groupes : les invaginations intestinales primitives, surtout fréquentes dans l'entérite chronique avec constipation, le spasme étant l'élément étiologique essentiel ; les invaginations secondaires amorcées par une lésion préexistante, le plus souvent par un polype. Maladie de l'enfance, elle est surtout fréquente en Angleterre.

IV. — La disposition anatomique et les lésions secondaires d'étranglement sont les mêmes dans l'invagination colo-colique que dans toutes les autres invaginations. L'invagination siège rarement au niveau du côlon ascendant, sa fréquence augmente à mesure qu'on avance le long du gros intestin. Le côlon pelvien est son lieu d'élection.

V. — Les dimensions du cylindre invaginé sont très variables, et l'on doit distinguer, au point de vue anatomo-clinique, les cas où le boudin reste dans le côlon et les cas où il s'avance plus ou moins loin dans le rectum ou même au dehors.

VI. — On distingue en clinique deux périodes : une première d'obstruction intestinale; puis très rapidement, moins rapidement toutefois chez l'enfant que chez l'adulte, une seconde d'occlusion, accompagnée de signes caractérisques : mélæna, tumeur abdominale.

VII. — Le diagnostic, souvent très difficile à la première période, devient en général facile à la seconde. Il doit être aussi précoce que possible, car il commande le pronostic basé lui-même sur la rapidité du traitement.

VIII. — Il n'existe pas de traitement médical de l'invagination colo-colique. L'intervention qui doit être très précoce sera, si possible, la désinvagination par expression douce qui est la méthode de choix. Si l'irréducti-

bilité ou les lésions des parois intestinales rendent cette méthode inapplicable, on pratiquera la résection suivie d'entérorraphie.

IX. — Les éventrations post-opératoires sont fréquentes. On fera des sutures larges et autant que possible à un seul plan.

BIBLIOGRAPHIE

Allingham. — The Lancet, 21 avril 1901.

D'Arcy-Power. — British med. journ., 7 septembre 1901.

Audeoud. — Rev. méd. Suisse romande, 20 février 1899.

Auvray. — Gaz. des hôpit., 3 juillet 1900.

Barlow. — The Lancet, 21 février 1899.

Bryant. — Bolinghroke Hospital Lancet, 12 oct. 1901.

Blanel. — Journ. de chir., 1910, t. V, p. 198.

Barker. — Langenbeck Archiv, 1903, t. LXXI, p. 147.

Berchoux. — Lyon médical, mai 1903.

Cassin. — Bulletin et Mémoires de la Société de médecine de Vaucluse, 1905.

Collier. — The Lancet, août 1899.

Carson. — Lancet, oct. 1900.

Clark. — Cleveland journ. of med., 1900, p. 5.

Devillechalnolle. — Thèse Bordeaux, 1908.

Delore. — Rev. de gyn. et de chir. abd., 1905.

Deshayes. — Soc. méd. du Loiret, 1903.

Eloy. — Thèse de Paris, 1900, p. 233.

Estor. — Leçon clinique (Hôpital Suburbain), 18 janvier 1913.

Etienne et Aimes. — Montpellier médical, février 1913.

Ellis. — British med. journ., 7 septembre 1901.

Fenouillère. — Thèse de Paris, 1905, p. 355.

Ferand. — Thèse de Bordeaux, 1910.

Farmer. — British med. journ., 26 mai 1900.

Gernez. — Thèse de Paris, 1907.

Grisel. — Congrès de Rouen, 1904.

Gogibus. — Thèse de Lille, 1909.

Gailleton. — Thèse de Lyon, 1906, p. 96.

Gibson. — Arch. of pediatrie, 1900, p. 99.

Horn. — Jahrh. f. Kinderheilk., 1899.

Heaton. — Brit. med. journ., avril 1899, p. 957.

Hand. — Arch. of pediatrie, 1900, p. 587.

Haasler. — Arch. f. klin. Chir., 1902.

Janh. — Thèse d'Erlangen, 1904.

Julliard. — Revue médicale de la Suisse romande, 1892.

Jalland. — Lancet, 1900, p. 738.

Kirmisson. — Soc. de chir., 4 avril 1900.

Kirmisson et Moulonguet. — Presse médicale, 20 août 1911.

Kammerer. — Arch. of pediat., 1900, p. 93.

Longard. — Cent. f. Chir., 23 mai 1908.

Lecomte. — Arch. ped. N.-Y., 1904.

Lediard. — The Lancet, 17 février 1900.

Lupton. — Lancet, 1900, p. 486.

Lyot. — Soc. de chir., 17 février 1900, p. 26.

Morgan. — The Lancet, 18 avril 1903.

Moutard. — Soc. méd. des hôp., janv. 1902.

Monsarrat. — British med. journ., nov. 1900.

Michaux. — Soc. de chir., 27 juin 1900.

Murray. — Liverpool med. chir. gazette, 1899.

Northrup. — Med. Record, 6 mai 1899.

Netter. — Rev. d'hyg. et méd. infantile, 1904.

Owen. — Brit. med. journ., août 1901.

Pitts. — Brit. med. journ., 1901, p. 579.

Packart. — Ann. of gyn. and pediatries, février 1899.

Roth. — Med. rec. journ. N.-Y., 1903.

Riddel. — Brit. med. journ., janv. 1903, p. 72.

Ray. — Lancet, 20 septembre 1900.

Ringhton. — Soc. méd. de Londres, 24 avril 1911.

Righy. — The Lancet, 1903.

Sanders. — Lancet, 1904, p. 529.

Sells. — Hop. roy. du comté de Surrey. Lancet, 1901, p. 595.

Samuel. — Arch. of pediat., 1902, p. 350.

Snow. — Arch. of ped. N.-Y., 1904.

Société de chirurgie, 9 janvier 1912.

Trouvé. — Thèse de Paris, 1897-1898.

Tymms. — Brit. med. journ., février 1901.

Turly. — Brit. med. journ., septembre 1901, p. 580.

Vernon. — Thèse de Paris, 1905.

Webb. — Lancet, octobre 1903, p. 757.

Wallis. — Lancet, 1907.

Wilkinson. — Quaterly med. journ., février 1903.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 11 février 1913.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 11 février 1913.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE